

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1959

№
470

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

J E N N E T Alain

né le 17 Mars 1932 à PARIS (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le:

LA SCARLATINE A L'HEURE DES ANTIBIOTIQUES

Président : M. J. CATHALA, Professeur

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V^e



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556003_0016

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat: JENNET

Prénoms : Alain, Emile, Georges

Date de soutenance :

N° d'ordre :

1

JENNET Alain, Emile, Georges
La scarlatine à l'heure des
Antibiotiques.
Paris Dact. In 4° 31 pages
Thèse Méd. Paris 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P.

2

JENNET Alain, Emile, Georges
La scarlatine à l'heure des
Antibiotiques
Paris Dact. In 4° 31 pages
Thèse Méd. Paris 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P.

3

JENNET Alain, Emile, Georges
La scarlatine à l'heure des
Antibiotiques
Paris Dact. In 4° 31 pages
Thèse Méd. Paris 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P.

4

JENNET Alain, Emile, Georges
La scarlatine à l'heure des
Antibiotiques
Paris Dact. In 4° 31 pages
Thèse Méd. Paris 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1959

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
DIPLOME D'ÉTAT

PAR

JENNET Alain
né le 17 Mars 1932 à PARIS (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le:

LA SCARLATINE A L'HEURE DES ANTIBIOTIQUES



Président : M. J. CATHALA, Professeur

ÉDITIONS A. G. E. M. P — 8, RUE DANTE - PARIS-V

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

15-1-59

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut

ASSEESSEUR. Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie (Chaire à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin QUÉNU (J.)
Cliniques chirurgicales	Hôtel-Dieu MÉNÉGAUX (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
	Broussais GENNES (L. de)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Lariboisière SOULIÉ (P.)
	Pitié DREYFUS (G.)
	St-Antoine KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (G.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLÉRY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hotel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	PETIT-DUTAILLIS (D.)
	Baudelocque LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales	Port-Royal N.
	Tarnier VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)
Electrophysiologie médicale (chaire à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène des collectivités (chaire à titre personnel)	DEPARIS (M.)

	MM.
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIEVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et thérapeutique générales	GARGIN (R.)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
Physiologie (chaire à titre personnel)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	{ CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)	Orthopédie	{ JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.) pr. s. ch. BUSSE (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)	Parasitologie	{ BRUMPT (L.C.), pr. s. ch. CHABAUD (A.)
Bactériologie	{ NÉVOT (A.) pr. s. ch. BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)		{ BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Gi.) FAUREL (J.)
Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONSKI (J.), m. conf. SCHAPIRA (G.), m. conf.	Pathologie chirurgicale	{ FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) agr. per. LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.), m. conf.	Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Carcinologie	{ DENOIX (P.) MATHE (G.)	Pathologie expérimentale	{ CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) PLAS (F.) RICHEL (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)		{ AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (G.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROUCHE (Ol.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) m. conf. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)		
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)		
Hématologie	{ BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)		
Histologie	{ COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)		
Hydrologie	CORNET (A.)		
Hygiène	{ BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (M ^{me} L.)		
Maladies infectieuses	{ BASTIN (R.) DUPONT (V.)		
Médecine légale	{ DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)		
Médecine du travail	ALBAHARY (G.)		
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)		
Neurologie	{ LHERMITTE (F.) GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)		
Obstétrique	{ BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)		
Ophthalmologie			

	MM.		MM.
Pédiatrie-Puériculture . . .	JOSEPH (R.)	Pneumo phthisiologie . . .	KREIS (B.)
	MANDE (R.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	MOZZICONACCI (P.)	Psychiatrie infantile . . .	DUCHÉ (D.)
	POLONOVSKI (C.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Pharmacologie	ROSSIER (A.)	Stomatologie	CERNÉA (P.)
	LEVY (Mlle J.), pr. s. ch.		CHAPUT (H ^{me} A.), m. c. agr.
	BOISSIER (J.)		GRELLET (M.)
	LECHAT (P.)	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
Physiologie	PARROT (J.), pr. s. ch.		LAMOTTE (M.)
Physique médicale	DEJOURS (P.)	Urologie	QUENU (L.)
	GOUGEROT (L.), m. conf.		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . . .	ABOULKER (P.)	Clinique neuro-rhumatologique SÈZE (S. de)	
	AMELINE (A.)		
	HUGUIER (J.)	Clinique obstétricale . . .	GRASSET (J.)
	LÉGER (L.)		LEPAGE (F.)
	OLIVIER (C.)		MAYER (M.)
	PADOVANI (P.)		MERGER (R.)
	POILLEUX (F.)	Clinique ophtalmologique .	RAVINA (J.)
	ROUX (M.)		DESIGNES (P.)
	VERNE (J.-M.)		OFFRET (G.)
		Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
Clinique médicale	HAGUENEAU (J.), pr. s. ch.	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
	BOUDIN (G.)		
	CONTE (M.)	Clinique psychiatrique . .	BARUK (H.)
	DOMART (A.)		
	MILLIEZ (P.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
	PERRAULT (M.)		
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)		
	TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J.) Pr. à t. pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté . . M. LENA (J.)

Secrétaires M^{me} BEURLAND (H.), M^{lle} CHAINTREUIL (G.), M^{lle} HURÉ (A.)

Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs M^{lles} DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)

Bibliothécaires { M^{me} CONTET (J.), M^{lles} LAURENT (H.),
LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père et à ma Mère

avec toute mon affection

A mon Epouse

A mes enfants

Aux membres de ma famille

A mes amis

A Monsieur le Professeur J. CATHALA

qui nous a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

En hommage de respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Docteur ROULLIER

Médecin chef de l'hôpital de Lisieux

A Monsieur le Docteur DEVAUX

Chirurgien chef de l'hôpital de Lisieux

Avec notre profonde gratitude pour leur
enseignement.

I N T R O D U C T I O N

=====

La responsabilité du streptocoque dans la scarlatine est une notion d'acquisition relativement récente, et le temps n'est pas éloigné où cette affection était définie comme:

" une maladie infectieuse, épidémique et contagieuse, caractérisée par un exanthème généralisé de teinte écarlate, par un énanthème buccal et pharyngé de même aspect, et par une desquamation par larges placards, débutant au niveau de la langue qui prend un aspect caractéristique, et s'étendant plus tard à tout le revêtement cutané ".

Puisqu'un streptocoque paraît en cause, le streptocoque hémolytique ayant été isolé avec une certaine fréquence, par exemple de la suppuration des complications otitiques (ce germe est beaucoup moins souvent mis en évidence depuis l'ère des antibiotiques), il était logique de faire agir, dans le traitement de la scarlatine, un antibiotique actif sur cette variété microbienne: au premier chef, par conséquent, la pénicilline, et depuis, d'autres antibiotiques de même spectre d'action: auréomycine, terramycine, érythromycine, dont les effets ont été comparés, nous le verrons plus loin.

Avec un recul actuel de dix années, il est maintenant possible de dresser le bilan de l'antibiothérapie de la scarlatine.

Il s'agit, on le sait, d'une des infections éruptives les plus sérieuses chez l'enfant et l'adolescent. Autant la mortalité et les complications ont été et restent faibles dans nombre de maladies contagieuses de l'enfance, autant la scarlatine présente des dangers.

Certes, la mortalité immédiate n'a jamais été très élevée, mais on peut dire qu'elle a pratiquement disparu depuis l'ère des antibiotiques. Quant aux complications immédiates et éloignées, elles sont sérieuses, depuis l'otite conduisant à la mastoïdite, jusqu'aux néphropathies albuminuriques souvent chroniques, aux cardiopathies par rhumatisme scarlatin, par maladie de Bouillaud, de pronostic si redoutable.

Il est donc intéressant de décider si toute scarlatine doit, ou non, être systématiquement traitée par les antibiotiques. Mais il n'est pas simple de répondre catégoriquement à la question.

Tout d'abord, il faudrait pouvoir établir avec précision la fréquence et la gravité des complications de la scarlatine évoluant spontanément d'une part, traitée par les antibiotiques d'autre part. Ensuite, il faudrait pour chaque cas établir la flore microbienne responsable des complications; et nous verrons qu'elle est susceptible de varier d'un cas à l'autre, ce qui incite à utiliser des antibiotiques à large spectre d'action.

Enfin, on peut se poser la question de savoir si le traitement antibiotique, en faisant évoluer la maladie à bas bruit,

ne prive pas le malade de l'immunisation active ainsi obtenue. Cette immunisation est solide, et rares sont les scarlatines itératives. Or la tendance actuelle est précisément pour bien des maladies infectieuses, de laisser les contagions se faire et l'enfant contracter dans les meilleures conditions la maladie et acquérir l'immunité que ni vaccins ni sérums ne fournissent aussi durablement et solidement.

Le dernier obstacle est représenté par les difficultés du diagnostic de certaines formes bénignes et atténuées de la scarlatine. Dans les descriptions classiques, la desquamation représentait un caractère pathognomonique de la maladie. Il semble qu'actuellement l'opinion soit différente. Mais si l'on se prive des signes cutanés de la scarlatine, comment alors on porter le diagnostic devant ces angines à streptocoques actuellement si fréquemment décrites (en particulier aux Etats-Unis où elles sont systématiquement traitées par les antibiotiques, car elles paraissent bien être la porte d'entrée du rhumatisme articulaire aigu).

Compte tenu de toutes ces difficultés, nous voudrions cependant entreprendre une étude qui, basée sur les statistiques de ces dix dernières années, va nous permettre:

- d'exposer l'évolution spontanée de la scarlatine, en particulier en ce qui concerne ses formes bénignes et, à l'opposé, ses complications auriculaires, rénales, articulaires, cardiaques;

- d'apprécier l'influence du traitement antibiotique sur les complications immédiates et éloignées de la maladie;
- enfin, de tirer quelques déductions pratiques sur l'opportunité du traitement antibiotique chez tout malade atteint de scarlatine (sans toutefois porter atteinte à l'immunisation acquise) et aussi, peut-être surtout, chez tout porteur de germes pathogènes susceptibles d'être responsable de contamination ultérieure.

o
o o

Le problème a préoccupé un certain nombre d'auteurs, comme en fait foi la bibliographie inhérente à ce sujet. En 1951, BRINK et ses collaborateurs étudiaient l'action de la pénicilline et de l'auréomycine sur l'évolution spontanée des pharyngites et amygdalites à streptocoques; c'est du point de vue cardiaque, et en étudiant les électrocardiogrammes chez les malades atteints de scarlatine, que MAJLEVAN DER-LINDGREN a recherché l'effet thérapeutique et préventif de la pénicilline dans la scarlatine (1952).

DENNY et ses collaborateurs ont publié, en 1953, les effets comparatifs de la pénicilline, de l'auréomycine et de la terramycine dans le traitement de l'amygdalite et de la pharyngite à streptocoque: thème repris en 1954 par FELDMAN et collaborateurs, qui traitent les pharyngites streptococciques par la pénicilline. MARTIN et SUREAU, en 1954 également exposent la place

des antibiotiques dans le traitement moderne de la scarlatine, tandis que HAIGHT s'attache surtout à préciser l'efficacité de l'érythromycine dans la fièvre scarlatine, en lui comparant l'action de la pénicilline.

WEINSTEIN et collaborateurs recherchent, en 1955, la fréquence et la gravité des cardiopathies rhumatismales chez les enfants ayant antérieurement eu la scarlatine traitée par la pénicilline. MARTIN, SUREAU & CHABBERT comparent, en 1955 toujours, le résultat des traitements de la scarlatine par la spiramycine et par l'érythromycine. Ces auteurs insistent sur les difficultés du diagnostic des formes bénignes de la maladie.

C'est une statistique hospitalière lyonnaise que MAZARE & NOEL publient en 1956 à propos du traitement de la scarlatine par la pénicilline. Citons encore de 1958 une étude sur les otites et mastoïdites de la scarlatine traitée par les antibiotiques, et l'observation de AMES concernant un curieux exanthème pseudo-scarlatin qui souligne les difficultés du diagnostic de la maladie qui nous occupe.

E V O L U T I O N S P O N T A N E E
=====

D E L A S C A R L A T I N E
=====

La scarlatine évolue actuellement surtout sous ses formes bénignes et moyennes, les formes graves et à plus forte raison les formes malignes étant exceptionnelles. Dans une statistique récente réunissant 25 cas hospitalisés pour scarlatine entre Mars et Juin 1955 (Hopital de l'Institut Pasteur) MARTIN, SUREAU, CHABBERT et collaborateurs ont vu des cas bénins, intéressants:

- 10 enfants de moins de 5 ans,
- 10 enfants entre 6 et 15 ans,
- et 5 sujets de plus de 16 ans.

Ces mêmes auteurs ont pu réunir entre 1945 et 1954 au même Hopital Pasteur 1.345 cas de scarlatines, dont trois seulement devaient évoluer sur le mode malin.

Les formes couramment observées, et sur lesquelles les cliniciens se proposent de faire agir les antibiotiques, comportent:

- une température s'élevant au début de l'éruption à 38°-39°, rarement au-dessus, fièvre généralement éphémère, pouvant avoir disparu en 48 heures;
- une éruption, sous la forme d'un exanthème caractéristique permettant de poser avec certitude le diagnostic de scarlatine;

- une angine érythémateuse ou érythémato-pultacée, qui fait partie du tableau classique de la scarlatine, n'existait pourtant que dans 89% des cas; pour MARTIN, ce signe doit recevoir une valeur diagnostique certaine alors que l'énanthème est beaucoup moins constant. Ce n'est souvent qu'une rougeur diffuse du rhinopharynx;
- des adénopathies banales, cervicales, sous-maxillaires, peuvent accompagner l'angine, mais elles semblent bien inconstantes: 4 cas sur 25, qui ont rapidement disparu. Un cas a réalisé de grosses adénopathies cervicales droites réalisant le "bubon scarlatin", qui évolue vers la suppuration. Cependant ici, le traitement antibiotique est sans doute redevable de la simple résorption en neuf jours;
- les atteintes rénales ont été rares, bénignes, et décelables seulement par le dépistage systématique répété; traces indosables d'albumine dans trois cas (mais dont un avec albuminurie antérieurement à la scarlatine), abondants leucocytes dans sept cas.

Mais tous ces signes avaient disparu à la fin de la maladie, qu'ils soient apparus précocement, ou à la période de convalescence. Certes, il s'agissait ici de cas de scarlatine traitées par l'érythromycine ou la spiramycine, et il est possible que ce soit au traitement antibiotique que l'on doive l'absence de complications graves.

Cette série appartient indubitablement à une épidémie de scarlatines bénignes. Aussi les effets du traitement antibiotique restent-ils réduits.

Le comportement de la formule sanguine mérite d'être étudié. Aucun cas n'a présenté à aucun moment de l'évolution et en particulier à l'entrée, des signes d'anémie, mais cependant le taux d'hémoglobininémie s'est souvent montré très diminué, avec une valeur globulaire faible, en moyenne 0,75 avec des extrêmes de 0,50 et 1. Peut-être ce signe pourrait-il avoir quelque intérêt diagnostique.

Quelques malades ont présenté une éosinophilie modérée, au plus de 14%, mais ce signe est très inconstant.

Beaucoup de scarlatines ont évolué sans leucocytose, ni au début de la maladie, ni ultérieurement, et parfois même, lorsque le taux des globules blancs était initialement faible, à 4.000 ou 5.000/mm³, il a pu s'élever en cours de maladie à des chiffres normaux de 7.000,

Cependant, nombreux sont les cas de leucocytose initiale à 10.000 ou 11.000 G.B./mm³, avec une courbe régulièrement descendante pour atteindre 7.000 et y rester en deux semaines.

La flore bucco-pharyngée lors de l'hospitalisation du malade, donc avant tout traitement, mais à des moments évolutifs différents, a été étudiée par MARTIN et SUREAU; après dilution du prélèvement, les germes ont été isolés en boîte de Pétri sur

deux milieux différents, l'un étant une gélose spéciale enrichie de sang de cheval, l'autre un milieu sélectif alors à l'étude. Après un séjour de 48 heures à l'étuve les colonies de streptocoques et de germes associés ont été dénombrées, et l'hémolyse a été observée, son type, déterminé. Lorsque les colonies présentaient une hémolyse de type bêta, leur groupe sérologique a été étudié par WAHL.

N'ont été isolé d'emblée des streptocoques bêta-hémolytiques que dans deux cas; il s'agissait du groupe A de LANCEFIELD. Dans tous les autres prélèvements, l'hémolyse observée n'a été que partielle, du type alpha, souvent intense, type alpha +++; on a en outre isolé quelques streptocoques non hémolytiques, alors que les taux d'antistreptolysines étaient élevés, parfois autour de 1.000. Il s'agit donc là d'une double contradiction, entre les faits constatés et les données classiques, entre la souche microbienne et la nature des antistreptolysines. Pour MARTIN, il faudrait discuter soit les erreurs de prélèvements, soit la disparition très rapide des streptocoques bêta-hémolytiques dès le début de la maladie, avant même l'entrée des malades dans le service. Les streptocoques apparus d'emblée comme de type alpha-hémolytiques se sont avérés être en réalité des streptocoques du groupe A de LANCEFIELD. En moyenne, on a donc constaté la présence de taux élevés des streptocoques, 500 à 700 colonies en moyenne, taux qui tombe dès le début du traitement antibiotique à 10 colonies (et quel que soit l'antibiotique utilisé, spiramycine, érythromycine). Mais au

quatrième jour, on a vu réapparaître un taux important de streptocoques au cours même du traitement par la spiramycine.

Aux streptocoques, s'ajoute une flore d'accompagnement généralement composée de *Neisseria* du type Flava, de diphtériomorphes, de cocci gram + ne présentant pas les caractères des staphylocoques pathogènes. Cette flore diminue puis disparaît complètement sous l'effet du traitement antibiotique. Les germes sont éliminés en 2 jours et demi à 3 jours et demi selon l'antibiotique utilisé, spiramycine, érythromycine. Deux malades de MARTIN & SUREAU étaient porteurs de staphylocoque doré qui a également disparu au cours du traitement antibiotique; une autre flore, pauvre, renfermait des levures. Enfin, dans un cas, la flore de cocci a disparu rapidement pour faire place à un bacille pyocyanique persistant, car il n'est pas sensible à la spiramycine. Les *Neisseria* de type Flava ont plus rapidement été détruits par l'érythromycine que par la spiramycine.

Les signes cliniques tels qu'éruption et fièvre, les signes biologiques, tels que polynucléose, streptocoques dans les prélèvements pharyngés, ont persisté beaucoup plus longtemps chez les scarlatineux non traités, que chez ceux soumis aux antibiotiques.

Mais cette série a permis également à MARTIN & SUREAU des réflexions d'ordre diagnostique sur lesquelles nous voudrions insister:

le diagnostic de scarlatine est difficile, surtout chez le jeune enfant, dont l'éruption est peu nette et brève; or les examens biologiques ne semblent pas pouvoir être utilisés à des fins diagnostiques ni prophylactiques. La symptomatologie actuelle de la scarlatine paraît très différente de celle d'il y a 20 ou 30 ans. Dans la moitié des cas actuels il existe un symptôme permettant d'être affirmatif; dans l'autre moitié, c'est l'appréciation clinique du médecin qui emportera le diagnostic positif ou négatif. Le laboratoire n'apporte que peu de renseignements, parce que la recherche du streptocoque bêta-hémolytique est difficile, longue, coûteuse, et plus encore la recherche des antistreptolysines O qui de plus n'apparaissent à taux suffisant que quinze jours après le début de la maladie. Les scarlatines bénignes, de loin les plus nombreuses, ne sauraient donc bénéficier du diagnostic biologique. Jusqu'au dépistage bactériologique des porteurs de germes sains ou convalescents qui reste un test infidèle.

On comprend alors que les auteurs américains, dans le but d'une prophylaxie active du rhumatisme articulaire aigu, qui outre-atlantique représente un véritable fléau social, aient traité indifféremment scarlatine reconnue et pharyngite aiguë à streptocoques par la pénicilline. C'est ainsi que FELDMAN et collaborateurs étudiant le résultat de la pénicilline sur les angines à streptocoques, ont eu affaire à:

- 75 cas dans lesquels la culture du prélèvement pharyngé a été

positive pour le streptocoque: 52 fois il s'est agi de pharyngites simples, et 23 fois de scarlatines.

- 16 cas dans lesquels le prélèvement a été négatif pour le streptocoque: il s'agissait toujours de cas de scarlatines.

Nous reviendrons sur cette statistique, où la pénicilline seule ou des antibiotiques associés ont été utilisés.

On voit donc que la recherche bactériologique ne saurait à elle seule faire affirmer ou infirmer le diagnostic de scarlatine; et comme l'érythème desquamant peut également manquer, on en arrive à se demander dans quelles mesures le diagnostic de scarlatine est exact dans les formes bénignes. Ce qui, dans le cas particulier qui nous intéresse, les indications et les résultats de l'antibiothérapie, risque naturellement de fausser les réponses obtenues.

Il existerait selon AMES des formes d'exanthème aigu très superposables à celles de la scarlatine et qui, selon cet auteur, n'en sont pas, pour l'excellente raison que le streptocoque bêta-hémolytique "A" est absent de toutes les cultures. Mais nous venons de citer des cas de scarlatine dans lesquels la bactériologie a toujours été négative... AMES a observé une infection qui lui paraît nouvelle, en tous cas non encore décrite, et qui a frappé 23 petits malades entre 4 et 12 ans, hospitalisés dans le service d'orthopédie; de plus sept autres personnes appartenant au personnel hospitalier et à des membres de sa famille ont

été également atteints. Les symptômes constants ont été:

- de la fièvre;
- une angine;
- une éruption érythémateuse généralisée, diffuse, finement papuleuse, rouge vif, analogue à celle de la scarlatine, mais ne donnant pas lieu à desquamation (qui, nous l'avons vu, est un signe inconstant dans la scarlatine vraie).

La fièvre a persisté entre 36 heures et quatre jours, l'angine a disparu en deux à trois jours, l'éruption a duré de 36 heures à cinq jours. Dix jours après le début, tous les malades étaient objectivement et subjectivement rétablis, et les examens de laboratoire étaient négatifs à cette date. On n'a observé aucun cas de complications. Trois enfants ont été traités par l'aspirine, 20 par la pénicilline, 7 par la tétracycline. L'évolution n'a pas été influencée par le traitement. On a pratiqué chez douze malades des prélèvements pharyngés pour rechercher un éventuel virus sur des cultures de tissus et un streptocoque bêta-hémolytique A sur les hémocultures: tous ces examens ont été négatifs. D'autres cultures de prélèvements pharyngés ont été faites chez onze malades pour rechercher le streptocoque bêta-hémolytique groupe A sans plus de succès. Il ne s'agissait donc certainement pas de scarlatine...

Il nous faut maintenant rechercher dans quelle mesure les antibiotiques sont susceptibles de modifier l'évolution de la

scarlatine, en particulier en ce qui concerne ses possibles complications auriculaires, rénales, cardiaques et articulaires.

LES COMPLICATIONS DE
=====

LA SCARLATINE
=====

SOUS ANTIBIOTHERAPIE
=====

I.- Le traitement antibiotique de la scarlatine est fixé d'après les propriétés statiques des produits employés sur le streptocoque hémolytique, rendu responsable, qu'il soit isolé ou non, de la maladie. On a donc été amené à utiliser la pénicilline, mais aussi l'érythromycine et la spiramycine, voire l'auréomycine.

Dans une étude, HAIGHT a comparé l'action de l'érythromycine et celle de la pénicilline sur l'évolution de la scarlatine, et les a trouvées très superposables, l'érythromycine étant beaucoup mieux supportée, beaucoup moins toxique, que la pénicilline-procaïne. HAIGHT a réuni 208 observations de scarlatine, étudiées du point de vue clinique, bactériologique et sérologique; l'action de l'antibiotique étant étudiée sur la durée de la fièvre, la durée de la leucocytose et de l'éruption, la persistance du groupe A des streptocoques bêta-hémolytiques dans les cultures, la durée totale de la maladie: les deux antibiotiques ont eu, sur ces différents symptômes, une action identique. Cependant l'érythromycine a été nettement plus active que la pénicilline sur la formation de l'antistreptolysine O. HAIGHT conclue à l'identité d'efficacité des deux antibiotiques sur la scarlatine et dans la prévention des complications suppuratives

de la maladie, avec une meilleure tolérance pour l'érythromycine.

Chez les malades de MARTIN & SUREAU, l'érythromycine a été donnée à la dose de 25 mg par Kg de poids du corps, par voie buccale en quatre prises; la spiramycine, à la dose de 50 mg/Kg par voie buccale en quatre prises; ici la tolérance de l'érythromycine a été variable, celle de la spiramycine satisfaisante. Mais les enfants de moins de 10 ans ont bien supporté l'érythromycine, ce qu'expliquent les taux de concentration sanguine du produit: au-dessous de 10 ans, ce taux varie entre 0 et 0,20 mcg/ml, en moyenne 0,10 mcg/ml. La spiramycine a été trouvée au taux moyen de 0,40 mcg/ml avec des extrêmes de 0,20 et de 1 mcg/ml toujours au-dessous de 10 ans. Au-dessus de cet âge, par contre, les taux moyens ont été pour l'érythromycine de 1,8 mcg/ml (entre 0,3 et 3,5 mcg/ml) et pour la spiramycine 1,4 mcg/ml (entre 0,6 et 2,2 mcg/ml).

Ces faibles concentrations sanguines chez les jeunes enfants expliquent la bonne tolérance de l'érythromycine. Par conséquent, chez les jeunes enfants, les nourrissons, les scarlatines graves incitent à recourir aux doses de 25 mg/Kg d'érythromycine et de 50 mg/Kg de spiramycine.

Sur l'évolution des symptômes qui composent la maladie, le traitement antibiotique a les effets suivants:

- accélération de la défervescence, obtenue souvent en 48 heures;

- rareté de la desquamation, présente surtout chez les adolescents et les adultes: sur 13 malades de moins de 10 ans, un seul, âgé de 5 ans a desquamé;
- l'angine a paru influencée dans sa durée; l'énanthème a été rare chez les enfants traités;
- les adénopathies ont fondu en deux ou trois jours; dans un cas s'annonçant comme un bubon scarlatin, la résorption réalisée en neuf jours a certainement été plus rapide que lorsque l'évolution est spontanée;
- dans les 25 cas de MARTIN & SUREAU, les atteintes rénales ont manqué, tout au plus a-t-on pu par leur recherche systématique objectiver une albuminurie indosable, quelques leucocytes dans le culot urinaire.

La leucocytose, lorsqu'au début de la maladie, avant tout traitement, les chiffres en étaient élevés à 11.000, est rapidement redescendue au taux normal de 7.000.

Le streptocoque trouvé en abondance dans certaines cultures de prélèvement pharyngé (500-700 colonies) s'est rapidement raréfié sous l'action du traitement (10 colonies) avec disparition de la flore d'accompagnement à Neisseria type Flava en deux jours et demi d'érythromycine, trois jours et demi de spiramycine.

Le taux d'antistreptolysines est souvent très élevé chez les scarlatineux, et dans la moitié des cas, MARTIN & SUREAU ont

trouvé un taux égal ou supérieur à 200, alors que cette proportion de chiffres critiques n'est trouvée que dans un cas sur dix chez les normaux, ou chez les sujets atteints d'infection streptococcique non scarlatineuse.

II.- La mortalité par scarlatine est rarissime; elle relève des formes malignes, très exceptionnelles actuellement, en dehors de toute intervention thérapeutique antibiotique. Dans le cas particulier des complications auriculaires de la scarlatine, la forme précoce et surtout nécrosante est la plus dangereuse.

Dans la série de MAZARE, réunissant 400 scarlatineux dont 250 admis dès le début de la maladie et immédiatement traités par la pénicilline, aucun de ces 400 cas ne fut mortel. Malgré la pénicilline, on compta 20% de complications, et 10,8% de rhumatisme scarlatin, mais aucun cas de glomérulonéphrite ni de mastoïdite.

La dose de pénicilline a toujours été supérieure à un million d'unités, quel que soit l'âge du malade, la durée du traitement étant fixée en fonction de la régression des symptômes: trois jours dans 35% des cas, quatre jours dans 30% des cas, et plus de quatre jours dans le reste des cas. La défervescence fut obtenue en un à six jours dans 73% des cas. La complication la plus fréquente a été le rhumatisme scarlatin, présent, nous l'avons vu, dans 10,8% des cas; viennent ensuite l'albuminurie dans 3,6% des cas, l'otite dans 2% (aucun cas de mastoïdite), les manifestations suppurées dans 2% des cas, des manifestations

respiratoires dans 1,2% des cas et des manifestations nerveuses dans 0,4% des cas. Quant à la disparition du streptocoque de la gorge, elle peut n'être que transitoire.

III.- Quant aux complications, les unes sont immédiates, et surviennent au cours même de la scarlatine, telles les otites et mastoïdites, certaines néphrites, d'autres peuvent être plus tardives, cardiaques, articulaires, rénales.

Une belle statistique concernant les complications auriculaires: otites et mastoïdites, de la scarlatine traitée par les antibiotiques, nous est fournie par BOLLOBAS, de Budapest. En 1953, 5.059 malades ont été hospitalisés pour scarlatine, dans 237 cas, soit 4,64% des cas, il existait une otite moyenne, dans 80 malades, soit le tiers des malades atteints d'otite, une complication mastoïdienne. Dans la moitié des cas les otites ont été bilatérales, ce qui donne 359 otites. Dans un tiers des cas seulement les mastoïdites étaient bilatérales. 103 oreilles ont été opérées pour complications mastoïdiennes. Les otites bilatérales de la scarlatine ont surtout concerné le nourrisson et le petit enfant, leur fréquence diminue ensuite avec l'âge:

- Au cours de la première année, nous relevons 18 otites, dont 14 bilatérales et une fréquence sur toutes les scarlatines, de 7,6%.
- Entre 1 et 3 ans, il y a eu 133 otites dont 77 bilatérales soit une fréquence de 56,5%;

- entre 3 et 6 ans, 58 otites (23,8%) dont 33 unilatérales et 25 bilatérales;
- au-dessus de 6 ans, on compte 28 otites (12,1% des scarlatines de cet âge) dont 22 unilatérales.

Quant aux mastoïdites, elles ont été au nombre de 7 pour les nourrissons de moins d'un an (8,7% pour cet âge); une seulement était bilatérale; au nombre de 59 (72,3%) entre un et trois ans, avec 20 formes bilatérales; 12 cas (16,5%) entre 3 et 6 ans avec deux cas de mastoïdite bilatérale; deux cas (2,3%) au-dessus de six ans, sans aucune forme bilatérale.

La culture bactériologique de l'exsudat de la caisse du tympan a été pratiquée dans 118 cas avec:

- 27 fois des sécrétions stériles (22,7%);
- deux fois (1,7%) du streptocoque hémolytique;
- 18 fois du staphylocoque doré hémolytique (15,2%);
- 11 fois (9,3%) du staphylocoque doré non hémolytique;
- 5 fois du staphylocoque blanc (4,2%);
- 4 fois du pneumocoque (4%);
- 14 fois du pseudomonas (11,8%);
- 12 fois du protéus (10,2%);
- 17 fois du pseudo-protéus (14,2%);
- deux fois du staphylocoque blanc associé à du coli (1,7%);
- 5 fois du pseudomonas, du protéus et du staphylocoque blanc associés (4,2%);

- une fois du pseudomonas, du protéus et des saprophytes (0,8%).

Ainsi, dans 23% des cas, les exsudats de la caisse tympanique restent stériles au cours des otites de la scarlatine.

La date d'apparition des complications auriculaires au cours de l'évolution de la scarlatine semble également intéressante. C'est ainsi que chez les enfants de moins d'un an, 8 otites sont apparues à la phase exanthématique de la scarlatine; 86 otites sont apparues à ce moment chez les enfants entre un et trois ans, 30 chez les enfants entre 3 et 6 ans, et 18 chez les enfants de plus de six ans. Autrement dit, 142 otites scarlatineuses sont survenues à la phase exanthématique de la maladie. Dans 95 cas, l'otite est survenue à la phase post-exanthématique, 10 fois dans la première année de la vie, 47 fois chez des enfants de un à trois ans, 58 fois chez des enfants de 3 à 6 ans et 10 fois au-dessus de 6 ans. Quant aux mastoïdites, 55 fois elles sont survenues à la phase exanthématique de la scarlatine, 5 fois chez des nourrissons de moins de 5 ans, 42 fois entre 1 et 3 ans, 6 fois entre 3 et 6 ans et 2 fois au-dessus de 6 ans. 25 mastoïdites sont apparues à la phase post-exanthématique, 2 fois chez des enfants de moins d'un an, 17 fois entre un et trois ans, six fois entre trois et six ans.

Quant à la guérison sous l'action du traitement antibiotique, l'otite a été guérie en moins de 10 jours dans 131 cas (dont 59 bilatéraux); 89 fois en plus de 10 jours, dont 53 cas bilatéraux.

17 fois, soit 7,2% l'évolution est devenue chronique, donc sans guérison. Quant aux mastoïdites elles ont guéri en dix jours dans 35 cas, en plus de dix jours dans 41 cas, quatre cas ont présenté, malgré l'antrotomie, une infection persistante.

Tous les cas de scarlatine ont été systématiquement traités par la pénicilline avant et après les complications auriculaires. La streptomycine, le chloramphénicol, ne semblent pas plus efficaces en tant que prévention des otites et mastoïdites, alors que le sulfathiazol a paru très sensiblement améliorer l'évolution ultérieure de l'otite; on y ajoute habituellement le sérum humain. L'échec de la pénicilline paraît ici évident, puisque tous les enfants scarlatineux ont reçu cet antibiotique pendant au moins six jours, et puisque la plupart des otites sont apparues soit à la phase aiguë, c'est-à-dire sous pénicilline, soit immédiatement après; ce que l'on peut expliquer par la disparition des germes pyogènes banaux du pus de la caisse du tympan sous l'effet du traitement antibiotique, et leur remplacement par infection secondaire de saprophytes; en faveur de cette explication, parle le fait que les germes sont différents dans le pus de la caisse et dans le pus prélevé au niveau de la mastoïde. Malgré le traitement antibiotique et général, on a souvent trouvé à l'intervention des processus osseux nécrotiques. La pénicilline ne semble donc pas en mesure de neutraliser entièrement l'effet toxique, surtout lorsque l'atteinte auriculaire est déjà en cours. Si la fréquence des otites a diminué

depuis le traitement systématique de la scarlatine, si la flore microbienne de l'exsudat de la caisse tympanique s'est modifiée, et si les chances de guérison ont augmenté, les lésions osseuses restent encore importantes, en particulier sous une forme nécrosante. Dix enfants atteints de scarlatine, soit 0,2% des malades, ont décédé, huit fois par forme toxique ou hypertoxique. A l'autopsie on devait trouver:

- une fois une néphrite,
- 5 fois une bronchopneumonie,
- 5 fois une otite aiguë.

Donc, otite bilatérale dans 50% des cas mortels. Sur ces dix décès, trois fois il existait des processus purulents, et 7 fois des processus catarrhaux, mais l'otite n'a jamais été la cause directe de la mort.

Nous avons mentionné la statistique de MAZARE concernant 250 scarlatineux traités par la pénicilline et devenus apyrétiques en un à six jours dans 73% des cas. L'albuminurie a été trouvée dans 3,6% des cas.

Quant aux complications cardiaques, elles ont été étudiées sous la forme d'électrocardiogrammes enregistrés systématiquement chez 2.831 scarlatineux, dont 440 non traités par la pénicilline, 450 traités dès le début par l'antibiotique à doses faibles (1946-1947) plus élevées ensuite. 211 malades n'ont reçu de pénicilline qu'à partir du 5^e jour de l'hospitalisation. Même sans

cardiopathie vraie, l'ECG peut au cours de la scarlatine présenter des anomalies, rythmes sinusaux coronaires, rythme nodaux atrio-ventriculaires trouvés dans 43 cas dont 8 correspondant à une myocardite évidente, 3 à une myocardite discutable. 31 scarlatineux ont présenté des systoles prématurées dont 5 de nature pathologique et une seule associée à une myocardite certaine. Dans trois cas il y a eu des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire résultant d'une myocardite. Dans 57 cas enfin il y a eu altération de l'onde T relevant d'une myocardite et des dépressions du segment ST dans 11 cas de myocardite également.

La comparaison entre les scarlatineux soumis à la pénicilline et les scarlatineux témoins montre que la pénicilline employée précocement réduit la fréquence de la myocardite. Les malades traités tardivement au cours de la maladie ont une proportion plus élevée de myocardite que ceux qui ont été traités précocement, mais plus faible que celle des témoins.

La pénicilline semble donc réduire l'incidence des altérations sévères des tracés de l'ECG dans la scarlatine, mais seulement en réduisant, sans la faire disparaître, la proportion des myocardites associées à cette maladie infectieuse.

Citons enfin la statistique de WEINSTEIN entreprise dans le but de préciser la fréquence du R.A.A. chez les scarlatineux traités par la pénicilline, avec une observation poursuivie pendant sept ans chez 167 malades.

L'étude a été faite en 1953 chez des scarlatineux traité en 1946 par des injections intra-musculaires de 15.000 unités de pénicilline toutes les trois heures pendant 10 jours. Chez tous les malades, on avait isolé un streptocoque pyogène groupe A pendant l'hospitalisation. Il s'agissait presque uniquement d'enfants entre 2 et 15 ans. Des ECG ont été enregistrés tous les jours ou tous les deux jours. Les malades ont été hospitalisés au moins trois semaines, souvent davantage. 12 fois sur 167 il est apparu une maladie de Bouillaud malgré la pénicilline. 110 des 167 malades se sont présentés en 1953 soit sept ans après leur scarlatine traitée par la pénicilline, aux fins d'examens. Cent ont présenté un ECG normal ou subnormal et 10 avaient un tracé en faveur du R.A.A. sept ans plus tôt. Aucun des tracés normaux en 1946 n'était devenu pathologique en 1953. Ceux qui présentaient en 1946 un allongement de PR et de QT ont été définis comme rhumatisme articulaire aigu certain ou probable. Dans six cas on a trouvé de l'insuffisance et de la sténose mitrales; deux de ces cas associaient lésion mitrale et lésion aortique.

Ces résultats incitent à penser que la pénicillinothérapie de la pharyngite streptococcique chez l'enfant, même si elle est appliquée précocement, ne diminue guère la fréquence du R.A.A. et de la cardite rhumatismale.

Chez l'enfant, la chimiothérapie de l'infection streptococcique initiale supprime ou atténue les signes cliniques du R.A.A. de sorte que les symptômes sont absents, et ce sont les manifes-

tations électrocardiographiques de la cardite qui deviennent les signes essentiels et parfois uniques permettant le diagnostic. Ce qui rend nécessaire une révision des critères de diagnostic de R.A.A. chez les enfants dont une pharyngite streptococcique a été précocement traitée par les antibiotiques. Dans le cas d'une infection streptococcique antérieure, c'est le prolongement du temps de conduction atrio-ventriculaire, après une période de latence, qui serait le signe le plus en faveur d'une cardite rhumatismale, en l'absence des signes majeurs de la maladie de Bouillaud et de ses déterminations cardiaques.

DEDUCTIONS P R A T I Q U E S =====

On peut se demander si le traitement antibiotique doit ou non être systématiquement mis en oeuvre dans toute scarlatine, même lorsque son évolution s'annonce bénigne.

Les complications de la maladie ne semblent pas supprimées, et sans doute serait-il temps, lorsqu'elles surviennent, de faire appel aux antibiotiques, et surtout aux sulfamides. Par ailleurs, les cardites rhumatismales ne semblent pas moins fréquentes lorsque l'angine scarlatine initiale a été précocement traitée.

Enfin, un point reste à préciser: le traitement antibiotique de l'infection scarlatineuse ne s'oppose-t-il pas à la formation des antistreptolysines O, à l'acquisition d'une immunité active solide et durable ? Autrement dit, à une scarlatine traitée par les antibiotiques, ne risque-t-on pas de voir apparaître une récurrence ultérieure de la maladie ?

Le dosage des antistreptolysines O effectué chez les 25 malades de MARTIN & SUREAU par WAHL a donné les indications suivantes:

sur des prélèvements faits chez des scarlatineux, au 14^e jour après le début du traitement antibiotique (érythromycine, spiramycine, qui sur les signes cliniques et bactériologiques ont des actions absolument superposables), 13 malades sur 25 ont présenté un taux d'antistreptolysines O supérieur ou égal à 200,

chiffre considéré comme critique. Cette proportion de cas positifs est très supérieure à celle qui est observée chez les sujets normaux, dont un sur 10 seulement atteint ce taux. Le pourcentage des cas négatifs est très inférieur au pourcentage habituel de sujets qui, tout en ayant eu une infection à streptocoque hémolytique, n'ont pas une scarlatine vraie et ne développent pas d'antistreptolysines.

Il semble hors de doute que la mise en oeuvre dès le diagnostic de scarlatine posé, d'un traitement antibiotique susceptible d'agir sur le streptocoque hémolytique abrège considérablement la durée de la période clinique de la maladie en ce qui concerne l'éruption et la fièvre, tandis que les signes biologiques, polynucléose, streptocoques dans les prélèvements pharyngés, disparaissent plus rapidement si le scarlatineux a été traité dès le début de sa maladie.

De là à utiliser systématiquement les antibiotiques dans tous les cas de scarlatine, il y a encore une marge que les pédiatres ne semblent pas volontiers franchir. Ce sera pour chaque cas donné, matière à appréciation, selon le très jeune âge du sujet, son état général, l'éventualité d'une autre infection associée, qui aggrave singulièrement le pronostic, le degré de nutrition, la forme épidémiologique de la maladie contractée, dont on peut prévoir le caractère bénin ou non. De toutes façons, l'arsenal antibiothérapique reste à portée de la main dès que l'évolution donne des raisons de l'employer; mais la mycothérapie est loin d'être l'u-

nique recours contre l'infection. Les sulfamides, qui avaient fait de si éclatantes preuves à leurs début dans la prévention et le traitement des complications auriculaires de la scarlatine, continuent à conserver ces indications. Les antibiotiques ne semblent pas avoir nettement diminué la fréquence des complications rhumatismales, et nous avons vu que les signes électriques d'une cardite rhumatismale scarlatineuse ont pu apparaître chez des malades en cours de traitement chimiothérapique.

La protection ainsi assurée n'est donc pas absolument certaine, et mieux vaut donc réserver le traitement aux cas qui, pour une raison ou une autre, s'avèrent comme particulièrement sérieux.

C O N C L U S I O N S

=====

I.- La scarlatine, actuellement considérée comme provoquée par un streptocoque hémolytique bêta de groupe A, devait de par sa nature bactériologique constituer une indication majeure du traitement antibiotique. La pénicilline, l'érythromycine, la spiramycine, ont sur le streptocoque un effet antibiotique certain. De là à traiter systématiquement tous les scarlatineux par les antibiotiques, il y avait évidemment une marge, et il ne semble pas que l'unanimité se soit faite sur ce point.

II.- La grande majorité des cas de scarlatine est actuellement représentée par des formes bénignes, et la mortalité est pratiquement nulle. Cependant des complications sont toujours possibles, en particulier otites et mastoïdites, néphrites, rhumatisme articulaire aigu et cardite rhumatismale. Faut-il donc prévenir ces complications par la chimiothérapie systématique, ou n'y recourir que lorsque ces complications apparaissent ?

III.- Les antibiotiques ont montré que leurs effets s'exerçaient d'autant mieux qu'ils avaient été administrés plus précocement; les symptômes majeurs de fièvre, angine, érythème, ont été nettement abrégés. Cependant nous avons relevé des exemples de complications survenant au cours même du traitement antibiotique.

IV.- Devant une scarlatine qui a toutes les chances d'évoluer sur le mode bénin, mieux vaut donc réserver les armes chimiothé-

rapiques, au premier rang desquelles il ne faut pas oublier les sulfamides, aux complications toujours possibles, et qui, traitées précocement, vont régresser rapidement et totalement: l'otite aura toutes les chances de régresser avant de dégénérer en mastoïdite, le bubon scarlatin se résorbera plus rapidement qu'il ne l'aurait fait spontanément, l'atteinte rénale se bornera à une albuminurie faible et transitoire, sans séquelles. La scarlatine a déjà, spontanément, changé de visage ces vingt dernières années; un traitement judicieux doit lui faire perdre ses derniers risques de gravité.

Vu, le Président de Thèse

Professeur J. CATHALA

Vu, le Doyen de la Faculté de
Médecine de Paris

Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E

=====

- M.D. AMES A previously unreported acute exanthem resembling scarlet fever.
Am. Journ. Dis. Child. XCIII pages 110-112
Fév. 1957
- B. BOLLOBAS Les complications auriculaires de la scarlatine à l'époque de la pénicilline.
Presse Méd. LXVI pages 1455-1427 24 sept 1958
- W.R. BRINK Effect of penicillin and aureomycin in the natural course of streptococcal tonsillitis and pharyngitis.
C.H. RAMMELKAMP
F.W. DENNY
I.W. WANNAMAKER Am. Journ. Méd X pages 300-308 mars 1951
- F.W. DENNY Comparative effects of penicillin, aureomycin and terramycin on streptococcal tonsillitis and pharyngitis
L.W. WANNAMAKER
E.O. HAHN Pediatrics II pages 7-14 Jan 1953
- H.A. FELDMAN Treatment of acute (streptococcic) pharyngitis with penicillin.
S.H. BERNSTEIN
H.B. WILLIAMS Journ. Am. Méd. Assoc. CLV pages 109-111
8 mai 1954
- T.H. HAIGHT Erythromycin therapy of respiratory infection. I. Controlled studies on comparative efficacy of erythromycin and penicillin in scarlet fever.
Journ. Lab. Clin. Med. XLIII page 15
Janv 1954
- R. MARTIN Le traitement actuel de la scarlatine
B SUREAU Revue du praticien IV page 1939
21 juillet 1954
- R. MARTIN Résultats des traitements comparés de la Scarlatine par la spiramycine et l'érythromycine.
B. SUREAU
Y. CHABBERT
M. VERON Difficultés de diagnostic des formes bénignes.
L. MARTIN
E. CAYLA Presse Méd. LXIII pages 1615-1617 23 Nov 1955.

- MAJLEVANDER-LINDGREN Etudes électrocardiographiques dans la fièvre scarlatine, spécialement en vue de juger l'effet du traitement par la pénicilline.
Acta paediatr. suppl. XCI pages 11-209
1952
- MAZARE
M. NOEL
FARGE A propos de la pénicilline dans le traitement de la scarlatine. Etude d'une statistique hospitalière.
Lyon Méd. CXCVI pages 497-506 2 Déc 1956
- L. WEINSTEIN
N.H. BOYER
M. GOLDFIELD Rheumatic heart disease in scarlet fever patients treated with penicillin; a follow-up study after seven years.
New Engl. Journ. Méd. CCLIII pages 1-7
7 juillet 1955

TABLE DES MATIERES

	Pages
Introduction.....	1
Evolution spontanée de la scarlatine.....	6
Les complications de la scarlatine sous antibiothérapie.....	15
Déductions pratiques.....	27
Conclusions.....	30
Bibliographie.....	I

